

Pisa-Syndrom nach Einnahme von Olanzapin – Fallbericht mit Literaturübersicht

Kasuistik aus dem Projekt „Arzneimittelsicherheit in der Psychiatrie“ e. V.

Johannes Heck, Johanna Seifert, Dirk O. Stichtenoth, Stefan Bleich, Hannover, Detlef Degner, Göttingen, Eckart Rüther, Susanne Stübner, Renate Grohmann, München, und Sermin Toto, Hannover

Das Pisa-Syndrom (Pleurothotonus) wurde als Dystonie der Rumpfmuskulatur beschrieben im Sinne einer tonischen Seitwärtsflexion und einer leichten Rotation des Rumpfes in der Sagittalebene, die im Sitzen, Liegen, Stehen und Laufen persistiert. Ursprünglich wurde es als unerwünschte Arzneimittelwirkung (UAW) berichtet, später auch im Rahmen neurodegenerativer Erkrankungen oder idiopathisch auftretend. In der vorliegenden Kasuistik berichten wir über eine etwa 70-jährige Patientin, die unter Olanzapin ein Pisa-Syndrom entwickelte, und diskutieren mögliche Begleitfaktoren, die zum Auftreten dieser seltenen UAW beigetragen haben könnten.

Der vorliegende Fall wurde im Projekt „Arzneimittelsicherheit in der Psychiatrie“ (AMSP) dokumentiert. AMSP beobachtet seit 1993 systematisch das Auftreten schwerwiegender, neuer und ungewöhnlicher UAW von Psychopharmaka in der Behandlung stationärer Patienten.

Schlüsselwörter: Pisa-Syndrom, Dystonie, Olanzapin, unerwünschte Arzneimittelwirkung, AMSP

Psychopharmakotherapie 2020;27:206–9.

Kasuistik

Wir berichten über eine etwa 70-jährige Patientin, die aufgrund einer schweren depressiven Episode mit psychotischen Symptomen bei zugrunde liegender rezidivierender depressiver Störung (ICD-10: F33.3) notfallmäßig stationär aufgenommen wurde. Führende Symptome bei Aufnahme waren eine ausgeprägte Freud-, Interessen- und Kraftlosigkeit sowie ein schwerer Antriebsmangel. An somatischen Erkrankungen bestanden eine arterielle Hypertonie, eine Hyperlipidämie, eine koronare Herzerkrankung, eine kombinierte Herzklappeninsuffizienz sowie ein Zustand nach Mammakarzinom. Magnetresonanztomographisch konnte eine zerebrale Mikroangiopathie, die sich am ehesten auf dem Boden des ausgeprägten kardiovaskulären Risikoprofils entwickelt hatte, nachgewiesen werden.

Die Patientin hatte sich bereits zweimal in stationär-gerontopsychiatrischer Behandlung befunden. Während des Vor-



Olanzapine-induced Pisa syndrome – a case report with review of the literature

Pisa syndrome (pleurothotonus) represents a dystonia which causes a tonic lateral flexion of the trunk in conjunction with a slight rotation in the sagittal plane. Pisa syndrome persists in a sitting, supine, and standing position. It was first described as an adverse drug reaction (ADR) and later also in the context of neurodegenerative diseases and as an idiopathic entity.

Here we report the case of a female patient in her seventies who developed Pisa syndrome during treatment with olanzapine, and we discuss possible concomitant factors which might have contributed to the emergence of this rare ADR.

The presented case has been documented in the project “Arzneimittelsicherheit in der Psychiatrie” (drug safety in psychiatry; AMSP). Since 1993 AMSP has been systematically monitoring the occurrence of severe, new and unusual ADRs of psychopharmaceuticals in the treatment of psychiatric inpatients.

Key words: Pisa syndrome, dystonia, olanzapine, adverse drug reaction, AMSP

aufenthalts ein Jahr zuvor waren unter der Therapie mit 4 mg Risperidon pro Tag extrapyramidal-motorische Störungen (EPMS) in Form eines Parkinsonoids (Rigor, kleinschrittiges

Dr. med. Johannes Heck, Prof. Dr. med. Dirk O. Stichtenoth, Institut für Klinische Pharmakologie, Medizinische Hochschule Hannover, Carl-Neuberg-Straße 1, 30625 Hannover, E-Mail: heck.johannes@mh-hannover.de

Johanna Seifert, Dr. med. Sermin Toto, Prof. Dr. med. Stefan Bleich, Klinik für Psychiatrie, Sozialpsychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Hochschule Hannover, Carl-Neuberg-Straße 1, 30625 Hannover
Prof. Dr. med. Detlef Degner, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Georg-August-Universität Göttingen, Von-Siebold-Straße 5, 37075 Göttingen

Prof. Dr. med. Susanne Stübner, Klinik für Forensische Psychiatrie und Psychotherapie, kbo-Isar-Amper-Klinikum, Klinikum München-Ost, Vockestraße 72, 85540 Haar bei München sowie Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Ludwig-Maximilians-Universität München, Nußbaumstraße 7, 80336 München

Dr. med. Renate Grohmann, Prof. Dr. med. Eckart Rüther, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Ludwig-Maximilians-Universität München, Nußbaumstraße 7, 80336 München

Gangbild, Hypokinesie) sowie eine Frühdyskinesie in Form eines Anterocollis um 80 bis 90° mit deutlicher Tonuszunahme der ventralen Halsmuskulatur aufgetreten. Deshalb war eine Umstellung auf Aripiprazol erfolgt, worunter die EPMS remittierten. Da sich unter der medikamentösen Therapie im weiteren Verlauf keine ausreichende Besserung der depressiven und der psychotischen Symptomatik gezeigt hatte, war schließlich eine Elektrokonvulsionstherapie (EKT) initiiert worden, die zunächst als Serie (12 Applikationen) gestartet und nach Entlassung aus der Klinik als Erhaltungs-EKT fortgeführt worden war. Die Patientin hatte nach eigener und nach Einschätzung des Behandlungsteams zunächst sehr gut auf die EKT reagiert, allerdings waren passager auch kognitive Beeinträchtigungen aufgetreten.

Trotz Erhaltungs-EKT und einer psychopharmakologischen Kombinationstherapie aus Sertralin 150 mg/Tag, Mirtazapin 30 mg/Tag, Aripiprazol 10 mg/Tag und Quetiapin 100 mg/Tag war es zu einer erneuten Zunahme der depressiven Symptomatik gekommen, insbesondere eines Antriebsmangels, sodass die Patientin schließlich nicht mehr zu den Behandlungen erschien. Dies führte zu einer weiteren Verschlechterung der depressiven Symptomatik, sodass erneut eine notfallmäßige stationäre Aufnahme erforderlich wurde.

Unter stationären Bedingungen wurde die wirkungslose psychopharmakologische Behandlung zunächst reduziert. Quetiapin, welches niedrig dosiert zur Schlafinduktion verordnet worden war, wurde abgesetzt. Aripiprazol wurde ausschleichend ausdosiert, worunter sich allerdings eine wahnhafte Symptomatik im Sinne eines Verarmungswahns mit erheblichem Leidensdruck zeigte. Daher wurde Aripiprazol wieder angesetzt. Im Rahmen der sukzessiven Aufdosierung von Aripiprazol auf 15 mg/Tag trat eine ausgeprägte Akathisie auf. Aufgrund der weiterhin ausgeprägten depressiven Symptomatik und Schlafstörungen erfolgte zum einen die Zugabe von Trazodon beginnend mit 25 mg/Tag bis zu einer Tagesdosierung von 150 mg, zum anderen erfolgte eine Umstellung der antipsychotischen Medikation auf Olanzapin. Ausgehend von 5 mg Olanzapin pro Tag erfolgte eine Dosissteigerung auf 10 mg Olanzapin pro Tag, was über insgesamt 12 Tage gegeben wurde.

Neun Tage nach Dosiserhöhung von Olanzapin auf 10 mg/Tag wurde eine progrediente Lateralflexion des Rumpfes der Patientin nach links im Sinne eines Pisa-Syndroms beobachtet, welche zu einer ausgeprägten Gangunsicherheit und schließlich zu einem Sturz führte. Zu diesem Zeitpunkt bestand neben Olanzapin 10 mg/Tag eine psychopharmakologische Medikation mit Mirtazapin 15 mg/Tag, Sertralin 200 mg/Tag und Trazodon 150 mg/Tag. Darüber hinaus erhielt die Patientin Bisoprolol 5 mg/Tag, Atorvastatin 40 mg/Tag und Acetylsalicylsäure 100 mg/Tag zur Behandlung ihrer somatischen Erkrankungen.

Die Olanzapin-Dosis wurde im weiteren Verlauf zunächst auf 5 mg/Tag reduziert und schließlich abgesetzt. Dies führte zu

einer deutlichen klinischen Verbesserung des Pisa-Syndroms, d.h. zu einem „Wiederaufrichten“ der Patientin. Aufgrund der weiterhin bestehenden wahnhaften Symptomatik wurde erneut Aripiprazol angesetzt, welches in einer Dosierung von 5 mg/Tag toleriert wurde. Eine Akathisie trat nicht erneut auf.

Diskussion

Das Pisa-Syndrom wurde erstmals im Rahmen einer Fallserie durch Ekblom und Kollegen 1972 beschrieben als eine tonische Seitwärtsflexion in Kombination mit einer leichten Rotation des Rumpfes in der Sagittalebene bei drei Patientinnen unter Therapie mit Butyrophenonen. Die betroffenen Patientinnen behielten diese Position während des Sitzens, Liegens, Stehens und Laufens bei [5]. Später wurde das Pisa-Syndrom durch eine Lateralflexion der Wirbelsäule um $\geq 10^\circ$ in Bezug auf die Senkrechte definiert [20]. Neben dem Auftreten als unerwünschte Arzneimittelwirkung (UAW) kann das Pisa-Syndrom auch im Rahmen neurodegenerativer Erkrankungen beobachtet werden, wobei es erstmalig bei einem Patienten mit einer Alzheimer-Demenz beschrieben wurde [12]. Später wurde auch eine idiopathische Form beschrieben [2]. Es handelt sich bei dem Begriff „Pisa-Syndrom“ um eine Deskription, in Anlehnung an den weltberühmten italienischen Renaissance-Turm, der im Übrigen einen Neigungswinkel von „nur“ etwa 4° aufweist [13]. Die Verwendung des Begriffs „Pisa-Syndrom“ wurde in der Vergangenheit kontrovers diskutiert, manche Autoren betrachten ihn als abwertend und entmenschlichend [18]. In der Fachliteratur werden bisweilen die Begriffe *Pleurothotonus* und *Tetanus lateralis* synonym zu Pisa-Syndrom verwendet, sind aber weit weniger gebräuchlich. Die Mehrheit der Autoren scheint den Begriff Pisa-Syndrom akzeptiert zu haben [18].

Nachdem das Pisa-Syndrom zunächst als UAW beobachtet wurde, konnte später auch das Auftreten bei degenerativen Erkrankungen und als idiopathische Form dokumentiert werden. Daher werden ätiologisch drei Unterformen des Pisa-Syndroms unterschieden: das idiopathische Pisa-Syndrom, das Pisa-Syndrom im Rahmen einer neurodegenerativen Erkrankung (z. B. Morbus Parkinson) sowie das arzneimittelinduzierte Pisa-Syndrom [20]. Bei Letzterem klingt die Symptomatik in den meisten Fällen nach Absetzen oder Reduktion des auslösenden Arzneimittels folgenlos ab [19]. Das Pisa-Syndrom kann mit Schmerzen der betroffenen Muskelgruppen einhergehen [20]. In größeren Kohorten zeigte die Lateralflexion keine Vorzugsrichtung, Rumpfbeugungen nach links wie rechts treten in etwa gleich häufig auf [19]. Eine klinische Besonderheit stellt das sogenannte Metronom-Syndrom dar, eine Unterform des Pisa-Syndroms, bei welchem es zu einem langsamen (d.h. über Wochen) Wechsel der Rumpfbeugung in beide Richtungen kommt [3]. Abhängig vom Ausmaß der Lateralflexion lassen sich eine leichte ($< 20^\circ$) und eine schwere ($\geq 20^\circ$) Verlaufsform unterscheiden [20]. Das Pisa-Syndrom verschlechtert sich im Gehen und Sitzen [7] und kann im

Liegen persistieren [1]. Interessanterweise scheinen sich die meisten Patienten mit Pisa-Syndrom ihrer Fehllhaltung nicht bewusst zu sein [5, 18, 20].

Initial wurde das Pisa-Syndrom unter der Therapie mit Antipsychotika der ersten Generation beobachtet, nämlich unter den beiden Butyrophenonen Haloperidol und Melperon [5]. Nach Markteinführung der Antipsychotika der zweiten Generation wurde das Pisa-Syndrom erstmals 1993 unter der Gabe von Clozapin beobachtet, wobei im Vorfeld der Clozapin-Gabe eine Therapie mit Antipsychotika der ersten Generation bestanden hatte [9]. Im Jahr 2006 wurde der erste Fall eines Pisa-Syndroms, das unter einem Antipsychotikum der zweiten Generation – Olanzapin – aufgetreten war, bei einem Patienten, der zuvor keine Behandlung mit Antipsychotika der ersten Generation erhalten hatte, publiziert [1]. Das Auftreten des Pisa-Syndroms ist für eine Vielzahl von Antipsychotika der ersten Generation beschrieben, z. B. für Haloperidol, Chlorpromazin, Fluphenazin, Pipamperon, Promethazin und Levomepromazin [19], sowie unter Gabe von Antipsychotika der zweiten Generation, z. B. Aripiprazol [15], Clozapin [8], Olanzapin [1], Quetiapin [22], Risperidon [7], Sertindol [11] und Ziprasidon [4]. Hervorzuheben ist, dass auch zahlreiche weitere Psychopharmaka ein Pisa-Syndrom hervorrufen können. Hierzu zählen: trizyklische Antidepressiva (z. B. Nortriptylin), selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, Mirtazapin, Benzodiazepine, Lithiumcarbonat, vorwiegend als Antiemetika eingesetzte Antipsychotika (Prochlorperazin, Droperidol) sowie Acetylcholinesterase-Inhibitoren (Rivastigmin, Donepezil) [17, 19, 23].

Einige patientenbezogene Risikofaktoren scheinen für das Auftreten eines arzneimittelinduzierten Pisa-Syndroms zu prädisponieren, z. B. weibliches Geschlecht [5, 18] (Verhältnis Frauen:Männer ca. 3:1 [19]), höheres Lebensalter [5, 18], hirnorganische Vorschädigung [5, 18], psychopharmakologische Kombinationstherapie [18] und vorangegangene Therapie mit Antipsychotika der ersten Generation [18]. In der Regel tritt ein arzneimittelinduziertes Pisa-Syndrom innerhalb von 14 Tagen nach Therapiebeginn, Therapieumstellung oder Dosissteigerung auf [18]. Insofern könnte gemutmaßt werden, dass das Pisa-Syndrom dosisabhängig auftritt. Auch eine Dosisreduktion bzw. das Absetzen eines Psychopharmakons kann ein Pisa-Syndrom auslösen [18], wie dies auch bei anderen EPMS beschrieben wurde [14]. Pathophysiologisch wurden zunächst ein dopaminerges Ungleichgewicht [5], später auch serotonerge und noradrenerge Mechanismen [19] sowie ein cholinerges Ungleichgewicht im zentralen Nervensystem diskutiert [21].

Insgesamt handelt es sich beim Pisa-Syndrom um eine seltene UAW [18]. Im Rahmen des AMSP-Projekts wurden im Zeitraum von 1993 bis 2016 insgesamt 49 Pisa-Syndrome als UAW unter Anschuldigung eines einzelnen Wirkstoffes dokumentiert, wobei diese am häufigsten unter der Einnahme von Anti-

Take-home messages

- Das Pisa-Syndrom tritt insgesamt selten auf. Es kann arzneimittelinduziert sein, aber auch im Rahmen neurodegenerativer Erkrankungen oder idiopathisch auftreten.
- Risikofaktoren für ein arzneimittelinduziertes Pisa-Syndrom sind weibliches Geschlecht, höheres Lebensalter und Vorhandensein einer hirnorganischen Vorschädigung.
- Das arzneimittelinduzierte Pisa-Syndrom kann nicht nur unter Antipsychotika der ersten Generation, sondern auch unter Antipsychotika der zweiten Generation sowie unter anderen Medikamenten, z. B. selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern, trizyklischen Antidepressiva und Acetylcholinesterase-Inhibitoren bzw. unter entsprechenden Kombinationsbehandlungen auftreten.
- Therapie der ersten Wahl des arzneimittelinduzierten Pisa-Syndroms ist das Absetzen bzw. die Dosisreduktion des auslösenden Arzneimittels.

psychotika der zweiten Generation auftraten (23 Fälle), insbesondere unter Risperidon, Clozapin und Olanzapin. Besonders hervorzuheben ist die häufige Anschuldigung von Clozapin (7 UAW-Fälle) im Vergleich zu anderen Antipsychotika der zweiten Generation. Das Pisa-Syndrom trat entsprechend bei 0,010 % der mit Antipsychotika der zweiten Generation behandelten Patienten auf. Antipsychotika der ersten Generation, v. a. Haloperidol, wurden 18-mal als allein ursächlich für die UAW Pisa-Syndrom angeschuldigt, also bei 0,019 % der hiermit behandelten Patienten. Am seltensten wurden in 8 Fällen niederpotente Antipsychotika der ersten Generation wie Pipamperon und Melperon als alleinige Ursache angeschuldigt, was 0,008 % der damit behandelten Patienten entspricht.

Im Fall des hier beschriebenen Pisa-Syndroms wies die Patientin typische Risikofaktoren auf: weibliches Geschlecht, höheres Lebensalter, hirnorganische Vorschädigung in Form einer zerebralen Mikroangiopathie, psychopharmakologische Kombinationstherapie (Olanzapin, Sertralin, Mirtazapin, Trazodon). Ferner bestand auch eine Vulnerabilität für die Entwicklung von UAW; so waren bereits unter einer vormaligen Behandlung mit Risperidon ein ausgeprägtes Parkinsonoid und eine Frühdyskinesie in Form eines Anterocollis aufgetreten sowie während des aktuellen Aufenthalts unter Therapie mit Aripiprazol eine Akathisie, sodass von einer erhöhten Empfindlichkeit der Patientin für Antipsychotika-bedingte UAW, vor allem EPMS, auszugehen war.

Im Rahmen der Erhebung durch AMSP wurden auch potenzielle Arzneimittelinteraktionen betrachtet. Sowohl unter der Kombination Sertralin plus Mirtazapin als auch unter Sertralin

plus Trazodon ist das Risiko eines serotonergen Überangebots erhöht [6]. Die genauen pathomechanistischen Hintergründe der Wirkung von Serotonin in der Entstehung von EPMS sind noch nicht vollständig geklärt. Ein Erklärungsansatz könnte die überwiegend hemmende Wirkung von serotonergen Neuronen auf das dopaminerge System sein [10, 16]. SSRI [19] und Mirtazapin [23] sind neben Olanzapin [1] ebenfalls als Auslöser eines Pisa-Syndroms beschrieben. Aufgrund des klaren zeitlichen Zusammenhangs zwischen dem Therapiebeginn bzw. der Dosissteigerung von Olanzapin und dem Auftreten des Pisa-Syndroms sowie der Symptomverbesserung nach Absetzen von Olanzapin war jedoch von Olanzapin als primär verursachendem Agens auszugehen.

Das Absetzen des auslösenden Arzneimittels gilt als Therapie der ersten Wahl bei einem arzneimittelinduzierten Pisa-Syndrom. In leichten Fällen genügt ggf. eine Dosisreduktion [18]. Einige Autoren berichteten auch über eine Wirksamkeit von Anticholinergika wie Biperiden oder Trihexyphenidyl [19].

Literatur

- Arora M, Praharaj SK, Sarkar S. Clozapine effective in olanzapine-induced Pisa syndrome. *Ann Pharmacother* 2006;40:2273–5.
- Bhattacharya KF, Giannakikou I, Munroe N, Chaudhuri KR. Primary anticholinergic-responsive Pisa syndrome. *Mov Disord* 2000;15:1285–7.
- Bruneau MA, Stip E. Metronome or alternating Pisa syndrome: a form of tardive dystonia under clozapine treatment. *Int Clin Psychopharmacol* 1998;13:229–32.
- Duggal HS. Acute pisa syndrome and pharyngolaryngeal dystonia due to ziprasidone. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2008;20:108–9.
- Ekboom K, Lindholm H, Ljungberg I. New dystonic syndrome associated with butyrophenone therapy. *Z Neurol* 1972;202:94–103.
- Fachinfo-Service (Fachinformationsverzeichnis Deutschland). <https://www.fachinfo.de/> (Zugriff am 20.05.2020).
- Güneş S, Ekinçi Ö, Direk M, Yıldırım V, et al. Risperidone induced Pisa syndrome in a male adolescent. *Clin Psychopharmacol Neurosci* 2016;14:104–6.
- Hung TH, Lee Y, Chang YY, Chong MY, et al. Reversible Pisa syndrome induced by clozapine: a case report. *Clin Neuropharmacol* 2007;30:370–2.
- Kurtz G, Kapfhammer HP, Peuker B. [Pisa syndrome in clozapine therapy]. *Nervenarzt* 1993;64:742–6.
- Mörkl S, Seltenreich D, Letmaier M, Bengesser S, et al. Extrapyramidal reactions following treatment with antidepressants: Results of the AMSP multinational drug surveillance programme. *World J Biol Psychiatry* 2019;1–9.
- Padberg F, Stübner S, Buch K, Hegerl U, et al. Pisa syndrome during treatment with sertindole. *Br J Psychiatry* 1998;173:351–2.
- Patel S, Tariot PN, Hamill RW. Pisa syndrome without neuroleptic exposure in a patient with dementia of the Alzheimer type. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1991;4:48–51.
- Piazza del Duomo, Pisa. Available at: <https://whc.unesco.org/en/list/395> (Zugriff am 20.05.2020).
- Procyshyn RM, Bezchilbynk-Butler KZ, Jeffries JJ. *Clinical Handbook of Psychotropic Drugs*. Boston (USA): Hogrefe Publishing, 2019.
- Rota E, Bergesio G, Dettoni E, Demicheli CM. Pisa syndrome during aripiprazole treatment: a case report. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2007;31:286–7.
- Smit M, Bartels AL, van Faassen M, Kuiper A, et al. Serotonergic perturbations in dystonia disorders—a systematic review. *Neurosci Biobehav Rev* 2016;65:264–75.
- Stübner S, Omerovic M, Krauseneck T, Hampel H, et al. Metronom Syndrom (alternierendes Pisa Syndrom) unter Kombinationsbehandlung mit Prothipendyl und Antidementiva. *Psychopharmakotherapie* 2006;13:70–1.
- Stübner S, Padberg F, Grohmann R, Hampel H, et al. Pisa syndrome (pleurothotonus): report of a multicenter drug safety surveillance project. *J Clin Psychiatry* 2000;61:569–74.
- Suzuki T and Matsuzaka H. Drug-induced Pisa syndrome (pleurothotonus): epidemiology and management. *CNS Drugs* 2002;16:165–74.
- Tinazzi M, Geroïn C, Gandolfi M, Smania N, et al. Pisa syndrome in Parkinson's disease: An integrated approach from pathophysiology to management. *Mov Disord* 2016;31:1785–95.
- Villarejo A, Camacho A, García-Ramos R, Moreno T, et al. Cholinergic-dopaminergic imbalance in Pisa syndrome. *Clin Neuropharmacol* 2003;26:119–21.
- Walder A, Greil W and Baumann P. Drug-induced Pisa syndrome under quetiapine. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2009;33:1286–7.
- Yamada Y, Takano H, Yamada M, Satake N, et al. Pisa syndrome associated with mirtazapine: a case report. *BMC Pharmacol Toxicol* 2018;19:82.

Termine Kongresse | Symposien | Workshops

6. bis 9. September 2020

Freiburg

55. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie e. V

Information:

www.epilepsie-tagung.de/

11. bis 13. September 2020

Online

MSVirtual 2020

(8th Joint ACTRIMS-ECTRIMS Meeting)

Information:

<https://msvirtual2020.org>

29. bis 31. Oktober 2020

Essen

28. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM)

Information:

www.dgsm-kongress.de

4. bis 7. November 2020

Online

93. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

Information:

www.dgnkongress.org

25. bis 28. November 2020

Online

DGPPN-Kongress 2020

Information:

www.dgppnkongress.de/

30. April bis 2. Mai 2021

Berlin

Berlin Brain Summit

Information:

www.berlin-brain-summit.de

Diese und weitere Veranstaltungstermine auch unter www.ppt-online.de